Pharma (1)
د/ ايستيرك

Cardiovascular System

① Heart — ② Blood vessels — ③ Blood

وعلشان نعرفش كده والموضوع مايبقاش على جاحت ← نقول إن الـ Blood هو السيارة اللى شايلة الـ Nutrients, O_2, CO_2 وماشية فى الطرق اللى هى الـ Blood vessels والموتور بتاع السيارة اللى بيدفعها للحركة هو الـ heart.

→ Because blood circulates in this system we Call it as a Synonym **Circulatory System**

→ The Blood Circulation Can be divided into 2 main Circulations

- Systemic circulation (Greater)
- Pulmonary Circulation (lesser)

ممكن ييجى يشتغلك فى الإمتحان ويقولك lesser Circulation ← ماتتلخبطش دى معناها الـ Pulm. Circulation

← علشان إحنا دايماً بنكبر دماغنا ومش بنذاكر الكلام التافه ده وفى الآخر هو ده اللعب اللى بيلعبوه فى الإمتحان ← اللعب بالألفاظ ← مش اللعب بالفكرة

← يعنى معظمنا كنا عارفين إن الـ Succinylcholine بيعمل N_m depolarizing block لكن مش عارفين إن الـ Succinylcholine هو الـ Sexmethonium ← وهى دى اللى جات فى الإمتحان ← تلاعب بالألفاظ فقط

← لذلك من فضلك لو وجدت اسمين لأى حاجة ← إعرف الإتنين ← ماتكسلش

٢٤
٦٠
١٤٤٠

Some imp. Definitions

① Systole

Contraction of Cardiac muscle.

② Diastole

Relaxation of Cardiac muscle.

③ Heart rate (HR)

Number of heart beats / min.

* Normally its = 75 beats / min.

④ Tachycardia

High (↑) heart rate over 100 beats / min

يعني لو زاد ووصل مثلاً 85 beats ما تعتبرش تعتبر tachycard.

لازم يعدي الـ 100 beats علشان نعتبره tachycardia.

⑤ Bradycardia

Low (↓) heart rate below 60 beats / min

يعني لو نقص لـ 65 beats مثلاً ما تعتبرش تعتبره bradycardia

لازم ينقص تحت الـ 60 beats علشان نعتبره bradycardia.

⑥ Cardiac output (C.O.)

It's the total Volume of Blood pumped out by each Ventricle / {min}

مهم جداً علشان هو ده الفرق بينه وبين الـ strock volume

⑦ Strock Volume (S.V.)

It's the total Volume of Blood pumped out by each Ventricle / {Beat}

ـه عرفت الفرق

ـه طيب لو عايز تجيب الـ Cardiac output من الـ strock vol. هتعمل إيه؟

→ Surely :

Cardiac output	=	Strock vol.	x	heart rate
ml / min		ml / beat		beat / min

⑧ Arterial (aortic) blood pressure (ABP)

It's the Pressure inside the aorta

→ It reaches its maximum during Systole → Systolic BP (120 mmHg)

→ " " " minimum " Diastole → Diastolic BP (80 mm Hg)

⑨ Peripheral Resistance

Resistance of Capillaries & viscous nature of Blood to blood flow.

⑩ Preload

It's the end diastolic volume

والتعريف ده واللى جاى لم يقالوا فى المحاضرة لكنهم فى الكتاب لذلك لما نعرف معناهم ــ نبقا نشرحهم ــ علشان إحنا مش بنحب نغش.

⑪ AFter load

It's the Load of arterial Blood pressure.

إحنا كده خلصنا الـ definitions المهمة

ودلوقتى هنبدأ نتكلم شوية عن الـ heart

ــ أولاً هنتكلم عن تكوينه

ــ وبعد كده عن الـ Properties بتاعته

Pray alot 4 US ....

2B1

HEART

وهنمشي بردو في شكل Points علشان الموضوع يبقى منظم و سهل

① Location : (Anatomy)

It's Located in the mediastinal cavity of thorax.

② Coverage :

It's covered by what we Call Pericardium

→ Pericardium consists of 3 Layers :

ⓐ Epicardium → outer, thin Layer.
ⓑ Myocardium → middle, thick layer.
ⓒ Endocardium → inner, thin layer → between chambers.

③ Chambers :

→ 2 atria → For receiving blood from Systemic circulatn, (right atrium), Pulmonary Circulation (left atrium)

→ 2 Ventricles → For pumping blood to Systemic circulatn, (left vent.), Pulmonary Circulatn, (right ventricle).

aorta
left atrium
Righ atrium
mitral valve
left ventricle
Righ ventrical

④ Valves :

مهم جداً

4 Valves → Open in only 1 direction → Unidirectional

- ⓐ 2 between atria , Ventricles
- ⓑ 2 between Ventricles & Circulation.

ⓐ Between atria , Ventricles :

i) right atrium , right ventricle → right atrioventriculare valve (right A-V valve)
or, called tricuspid valve.

ii) left atrium , left ventricle → left atrioventricular valve (left A-V valve)
or, called Bicuspid valve
- or, Called Mitral valve.

ⓑ Between Ventricles, Circulation :

i) right ~~atrium~~ Ventricle , pulmonary trunk → Pulmonary Semilunar valve.

ii) Left ventricle, Aorta → Aortic Semilunar valve.

⑤ Blood Circulation :

2 Circulations

- ⓐ → Pulmonary
- ⓑ → Systemic

Pulmonary semilunar valve.

أنا عارف إنكم عارفينهم لكن معلش ... هنفكركم بيهم

ⓐ Pulmonary

→ Blood is pumped from right atrium to ~~to~~ right ventricle through tricuspid valve
→ then From right ventricle to pulmonary artery through pulmonary semilunar valve.
→ then to lungs where gas exchange occurs
→ then Back to left atrium through 4 pulmonary veins.

ⓑ Systemic

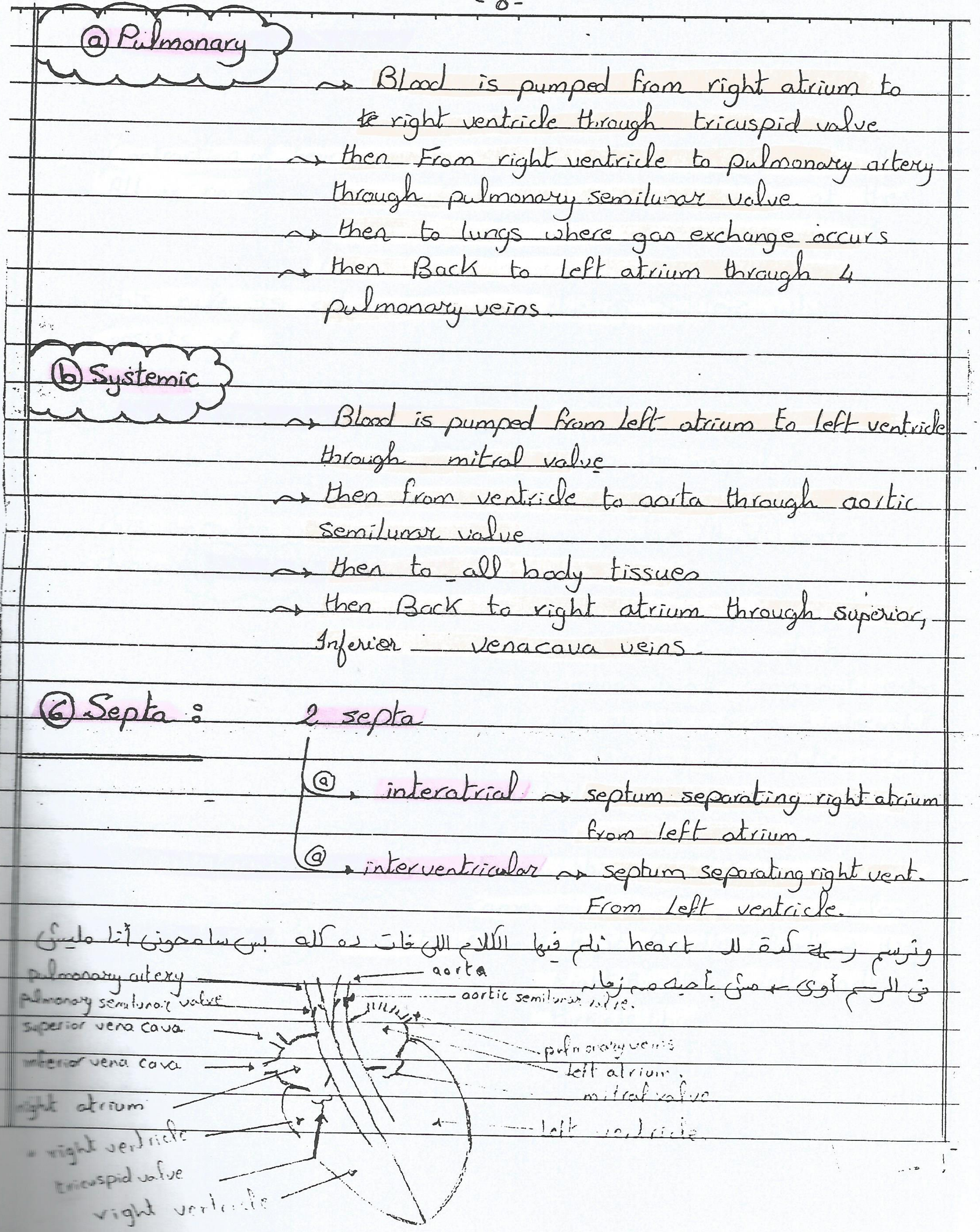
→ Blood is pumped from left atrium to left ventricle through mitral valve
→ then from ventricle to aorta through aortic semilunar valve
→ then to all body tissues
→ then Back to right atrium through superior, Inferior venacava veins.

ⓒ Septa :

2 septa

- ⓐ interatrial → septum separating right atrium from left atrium.
- ⓐ interventricular → septum separating right vent. From left ventricle.

وترسم رسمة كدة للـ heart تلم فيها الكلام اللى فات ده كله بس سامحوني أنا ماليش في الرسم أوي + مش باحبه مع زعامه



⑦ Conducting System :

Generate impulses & Give it to heart muscles to contract.

→ Contraction of heart muscle should follow "all or none" rule

→ "All or none" → means that the 2 atria contract at the same moment, relax at the same moment, the same for ventricles.

→ this rule is achieved by Conducting System which Consists of :

ⓐ S.A. (sino-atrial) node : → pace maker
Creates the impulse

→ this impulse reaches the Atrioventricular (A.V.) node through **ⓑ 3 internodal system**
- → posterior
- → middle
- → anterior → From which Bachmann's bundle comes out, enters the left atrium, forms 3 internodal System (similar) for impulse conduction in left atrium.

ⓒ Atrioventricular node → From which PurkinJe system comes out invading the ventricles

ⓓ PurkinJe System consists of :
- A.V. Bundle (Bundle of His)
- , Right Bundle , - left bundle
- , PurkinJe fibres.

ومعلش هارسم تاني وأقرفكم برسمي علشان نوضح الـ منظر الـ Conducting System
كله على بعضه ☺ صدقني حتى لو الرسمة زبالة ☺ بس هتسهل الكلام جداً
جداً جداً ☺ يلا معانا بقى ورا علشان نشوف الرسمة سوا.

ومع الرسمة اللي ملهاش حل خدسسس Lol

S.A node
Posterior branch
Middle bundle
anterior bundle
Bachmann's Bundle
A.V. node
A.V. bundle
Right Bundle
Left Bundle
purkinje fibres
purkinje system.

(forms anterior, posterior, middle branches in left atrium)

كده إحنا خلصنا تكوين الـ Heart تماماً ← أعتقد إن معظم المعلومات السابقة إحنا كنا عارفينها من زمان ← معلومات إبتدائي

← دلوقتي تعالوا ندخل في الكلام التقيل

Properties of HEART

① Autorhythmicity ② Excitability ③ Conductivity ④ Contractility

← نشوف واحدة واحدة و نتكلم عنهم شوية صغنانين

PLZ Pray 4 US ALot

.autorythmicity .autorhythmicity

① Autorhythimicity

→ The word Autorhythmicity comes From 2 original words which are :
① Automaticity.
② Rhythmicity.

→ **Automaticity :**

It's the ability of the heart to beat independent of any extrinsic stimuli.

يعني لو شلت القلب بره الجسم هـ يدوم لوحده من غير أي حاجة هـ يشتغل مع نفسه.

→ **Rhythmicity :**

It's the ability of the heart to beat in a regular manner (cycle)

يعني منتظم هـ عامل زي الطابور العسكري كده هـ مش بيمشي بمزاجه.

∴ **Autorhythmicity :**

It's the ability of the heart to beat regularly independently from any extrinsic stimuli.

→ We must Know ~~the~~ a very important expression related to Autorhythmicity which is :

→ Chronotropism :

an influence on heart rate.

→ +ve chronotropism → influence than ↑ HR

→ -ve " → " " ↓ HR

طيب ممكن نسأل سؤال ← مين اللي بيخلي القلب يدق لوحده وبطريقة منتظمة ؟

Pacemaker

⊛ The normal (Primary) Pacemaker is the S.A. node

⊛ If it's not influenced by any extrinsic stimuli or chemical stimulation → it discharges spontaneously (مع نفسها) at a rate of 105 impulses / min.

⊛ This is called {Sinus rhythm}

طيب إزاي 105 ← مش إحنا قلنا إن القلب بيدق 75/min

← الإجابة ← إن 105 ده لما تشيل خالص من الجسم هيبقى مفيش حاجة عاملة control على الـ S.A. node فهيطلع الـ 105 impulses

← لكن داخل الجسم ← during rest ← S.A. node بيبقى متحكم فيه الـ vagus nerve اللي جاي من المخ وده بيهدي الـ S.A. node ← يخليه يطلع الـ 75 impulses فقط

∴ This difference is because → normally during rest → there's a tonic discharges of impulses in the vagus nerve to the heart which reduces {Sinus rhythm} From 105 to 75

⊛ This effect (↓ in Sinus rhythm) is called the **inhibitory vagal tone**.

⊛ Surely → the impulses produced by S.A. node spread through the internodal system to excite the heart wall, to beat.

⊛ If the Primary pacemaker (S.A. node) is damaged or Blocked → the Secondary pacemaker (A.V. node) starts to work. → this is called (Sick sinus syndrome)
→ it produces 45 - 60 impulses / min
→ This is called the (nodal rhythm)

فاكر مع بتاع ال S.A node كان اسمه Sinus rhythm.
" " " A.V اسمه nodal rhythm.

⊛ If Both 1ry, 2ry pacemakers stop working
→ ie, The flow of impulses from atria to ventricles stops completely
→ here the tertiary pacemaker (Purkinje system) starts working

→ it produces 25 - 40 impulses / min
→ this is called (idioventricular rhythm)

* طب إشمعنى ؟ ال S.A الأول و بعد كده ال A.V وبعد كده ال purkinje
Because S.A. potential is nearer to the threshold than that of A.V. node than that of Purkinje System

* Potential (starting) of S.A = -60 mV
* " " " A.V = -70 mV
* " " " Purkinje = -80 mV
* " of threshold = -45 mV

(threshold) -45 — S.A
-60 — A.V. node
-70
-80 — purkinje

هتفهم الكلام ده لما تذاكر page (14), (15)

Vagal

* primary Pace maker → Sinus Atreial (S-A) ↓ 75

1 = (Sinus Rhythm)

* Second Pace maker → (A-V node) 45-60
works in (Sick Sinus syndrom)

2 = (nodal Rhythm)

* Tertialy Pace maker → Purkinje system 25-40

3 = (Idio ventricular Rhythm)

4 = * (Ectopic Foci) → area of myocardium muscles create impulses - and work as Pace maker -

ـــه المفروض إنه ده الطبيعي ومفيش بيعمل impulses غير التلاتة دول.
ـــه لكن ساعات بعض الـ contractile myocardium اللى هى المفروض إنها
ت contract و relax فقط بتتجنن وتبتدى تطلع impulses

ـــه This is called **Ectopic Foci**: an area of contractile myocardium which discharges electrical impulses
ie, become pacemaker.

ـــه معلش بقا نعرف إزاى الـ Pacemaker بيطلع impulse

Pacemaker Potential

فاكرين الـ Membrane Pot. اللى إحنا شرحناه قبل كده وكان الـ curve
بتاعه عامل كده

+30 mV
-70mV
-90mV
-100 mV

وكان بيتحكم فيه الـ Na^+, K^+ فقط
ـــه الـ Na^+ بيدخل شوية شوية لحد ما يوصل لـ 70- وهنا الـ Na^+ channels
كلها تفتح مرة واحدة ـــه لحد ما يوصل لـ +30mV (depolariz) -
وبعدين الـ K^+ يبتدى يطلع بره لحد ما يرجع تانى (repolarized)
وبعدين ـــه Na^+/K^+ pump ترجع كل واحد مكانه.

ـــه كل ده بيحصل فى أى cell membrane لكن مش ده اللى بيحصل
فى الـ Pacemaker

ـــه أنا بس بفكركم بيه علشان لما نشرح التانى نعرف الفرق.

طيب أمال إيه اللي بيحصل يا عم إنت معه لخص

→ in Pacemaker Potentral :

- The starting (rest) pot. is -60 mV
- then some transient Ca^{++} channels open instantaneously so Ca^{++} enters inside → increasing the potential to -45 mV N.B. → Transient Ca^{++} channels → (T-type)
- at this moment another type of Ca^{++} channels Known as Long acting Ca^{++} channels open (L-Type) so alot of Ca^{++} enters inside making the pot. reaches +10 mV → this is called Firing step
- then repolarizatn takes place like normal cell membranes by K^+ efflux followed by Ca^{++}/K^+ pump.

والـ Curve بتاعته يبقى شكله كده

(T-Ca^{++} channels)
(L-Ca^{++} channels)
+10 mV (firing step)
-45 mV
K^+ efflux
-60 mV

كده إحنا خلصنا أول Property وهي الـ Autorhythmicity

→ we Know → Definition, chronotropism, pacemaker, Ectopic Foci, & pacemaker potential.

وتعالوا نشوف مع بعض تاني Property وهي الـ Excitability

2 EXCITABILITY

ⓐ Definition:

It's the ability of heart muscles to respond to stimuli.

وأي حاجة تأثر على الـ Property دي هنسميها

ⓑ Bathmotropism:

an influence on myocardial excitability

→ +ve Bathmotrop → ↑ " "

→ -ve " → ↓ " "

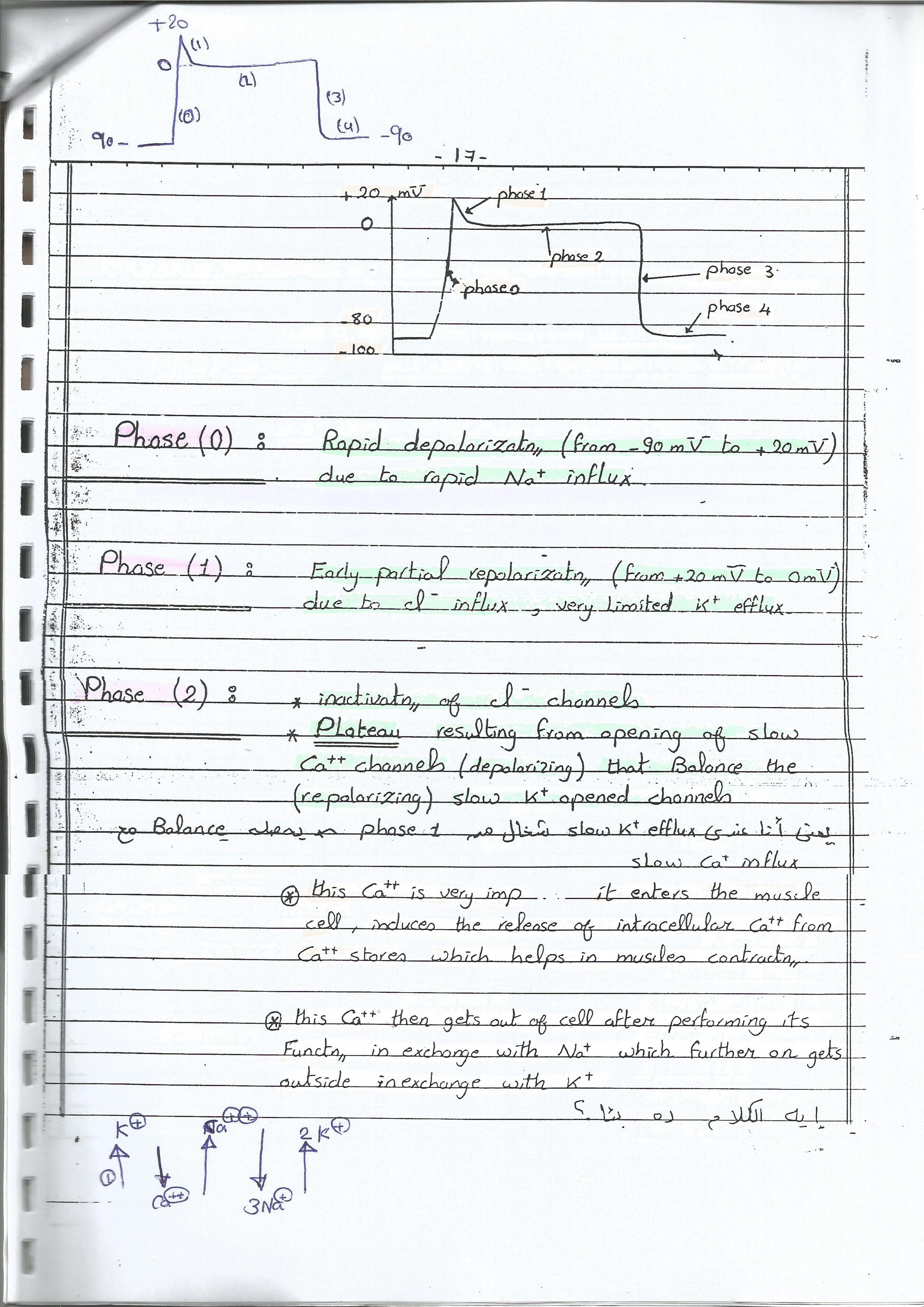
وتعالوا نشوف الـ Action potential بتاع الـ Cardiac muscles

Contractile myocardium Action potential

اصلا اخدنا الـ Nerve cell Act.pot وأسهل منها شوية شارحيه الـ Pacemaker Act-pot.

الـ cont. myocard. Act.pot مختلفة تماما عنهم.

تعالوا نشوف عامل ازاى.



Phase (0) : Rapid depolarizatn (from -90 mV to +20 mV) due to rapid Na^+ influx.

Phase (1) : Early partial repolarizatn (from +20 mV to 0 mV) due to Cl^- influx, very limited K^+ efflux.

Phase (2) :
* inactivatn of Cl^- channels
* Plateau resulting from opening of slow Ca^{++} channels (depolarizing) that Balance the (repolarizing) slow K^+ opened channels

يعني أنا عندي slow K^+ efflux بتشتغل مع phase 1 بعدها عملها Balance مع slow Ca^+ influx

⊛ this Ca^{++} is very imp. it enters the muscle cell, induces the release of intracellular Ca^{++} from Ca^{++} stores which helps in muscles contractn.

⊛ this Ca^{++} then gets out of cell after performing its Functn in exchange with Na^+ which further on gets outside in exchange with K^+

إيه الكلام ده بقا؟

يعني الـ Ca^{++} اللي دخل ده بعد ما يؤدي وظيفته هيطلع بره ويدخل مكانه Na^{+}

← كل واحدة Ca^{++} تطلع ويدخل مكانها $3\ Na^{+}$ ← Na^{+}/Ca^{++} Pump

وبعد كده ← الـ Na^{+} اللي دخلت تطلع وتدخل مكانها K^{+}

← كل $3\ Na^{+}$ يطلعوا ويدخل مكانهم $2K^{+}$ ← Na^{+}/K^{+} pump

← يبقى كأني طلعت واحدة Ca^{++} ودخلت $2K^{+}$ ← صح ولا أنا غلطانة؟

∴ the Net charge is 2 (+ve) charges getting inside

← بس لا تنسى إن إنت أصلاً عندك مع phase 1 الـ K^{+} efflux شغال ولم يتوقف .

وده بيعادل ده ويعملوا Balance اللي بيدينى الـ Plateau.

← يا رب تكون وصلت ← لو موصلتش ← تعالا واسأل.

الحتة بتاعت الـ Ca^{++} والـ Na^{+} والـ K^{+} دي ممكن نوضحها بالرسمة اللي جاية

Ca^{++} — Na^{+} — K^{+}

(1-3) (3-2)

Ca^{++} stores —release→ Free Ca^{++} —uptake→ Ca^{++} stores

Free Ca^{++} → Causes myofibrils Contractn,

Free Ca^{++} ⇄ mitochondria

∴ net (+2)
Balanced by the slow K^{+} efflux that didn't stop from phase (1) causing plateau of Phase (2)

Phase (3) :
* Ca^{++} influx stops completely
* K^+ efflux increases greatly.
causing repolarization.

Phase (4) :
* Na^+ / K^+ Pump

يارب يارب تكون العملية بسيطة مع أرجوك لو مش فاهم تعالا و إسأل

هناك 2definitions مهمين جداً ومرتبطين بال Curve جداً.

refractory = resistance to stimuli.

⊛ The Absolute Refractory period : (ARP)

it's the period (time interval) at which the ventricles muscles can't respond to any stimuli مهما كانت قوية
→ This period is from phase (0) till half of phase (3)

⊛ The Relative Refractory Period : (RRP)

it's the period at which ventricle muscles can respond to strong stimuli only
→ this period is from half phase (3) till part of phase (4)

⊛ Arrhythmia : abnormal rate or rhythm of heart.

⊛ Supernormal phase of excitability : (SNP)
at which heart can respond to any weak or strong stimuli.

طب احنا كده شفنا اول ؟ من ال Prop. of heart :
1. Autorhythmicity
2. Excitability

تعالوا نشوف تالت واحدة وهى :

③ Conductivity

* **Definition:**

transmission of impulses between cardiac muscle fibres.

واهم واحد هو توصيل ال impulse من ال SA node لل AV node

* **Dromotropism:**

• an influence on the conductivity

+ve dromotropic effect → ↑ conductivity
-ve dromotropic " → ↓ conductivity

طب تعالوا نشوف بعض صفات مميزة لل conductivity بين ال SA وال AV node ... هى مكتوبة فى الكتاب تحت العنوان الجاى ده ....

* Characters of AV node :

a) Very slow conductivity :

يعنى بيوصل من ال SAnode لل AVnode بالراحة ، طب ليه؟!

→ So that the atria finish their systole before starting the ventricular systole.

احنا قلنا فى الاول ان ال systole هى ال contraction فمش هينفع ال atria وال ventricles يعملوا contraction فى نفس الوقت . علشان كده ال impulse بيتنقل بالراحة بحيث ان ال atria تخلص ال systole وبعدين يبتدى ال ventricles .

b) Long absolute refractory period :

فاكرين كان ايه ال ARP دى؟!

احنا لسة قايلين انها الفترة اللى مش هيستجيب فيها لأى stimuli مهما كان.

- ال AVnode فيه الخاصية دى ، طب ليه؟!

To limit the no: of impulses that reach the ventricles (230 impulses/min)

يعنى تخيلوا كده ان ال ARP مش موجودة فى ال AVnode يبقى كل impulse او stimuli يوصل لل node هيتنقل لل ventricles ويعمل contraction ← كده هيبقى كتير أوى

لكن وجود الـ ARP دى بتنظم الدنيا شوية
← ممكن نعتبر الموضوع ده نوع من الـ Heart block
بس physiological يعني الجسم الطبيعي بيعمله ← هنفهم
الكلام ده أكتر بعد العنوان اللى جاى ده.

* Heart Block :

→ Failure of conduction of impulses from SA node docon to the ventricles

ممكن يكون بيطلع من الـ SA node بس مش بيوصل للـ AV node
او بيوصل بس الـ AV node هى اللى فيه مشكلة فمش بيوصل
مضبوط للـ ventricles ومنها هنشوف

Types of Heart Block :

(acc. to the position of block)
4 types

1 SA block :

→ Comes from SA node but doesn't reach the AV node.
→ detected by : no P wave on ECG
هنفهم النقطة دى لما نشوف الـ ECG بعد شوية

2 AV block :

3 degrees :

* 1st degree : prolonged AV conduction, so PR interval is long

يعني الـ AV node بيبعت كله بس بـ rate بطيء أوى

* ↑ PR interval
↓ AV conductance

* 2nd degree :

بيستقبل كله بس مش بيبعت كله ، وده نوعين يا إما :

Regular

يعني يبعت اتنين
ويختصر التالتة
ويبعت اتنين تاني
وهكذا ...

Irregular

مش منتظم يعني
مثلاً يبعت اتنين ويوقع
واحدة وبعدين يبعت ٤
ويوقع ٢ ... كده يعني.

* 3rd degree :

→ doesn't conduct at all.

مش بيبعت خالص.

3 bundle branch block :

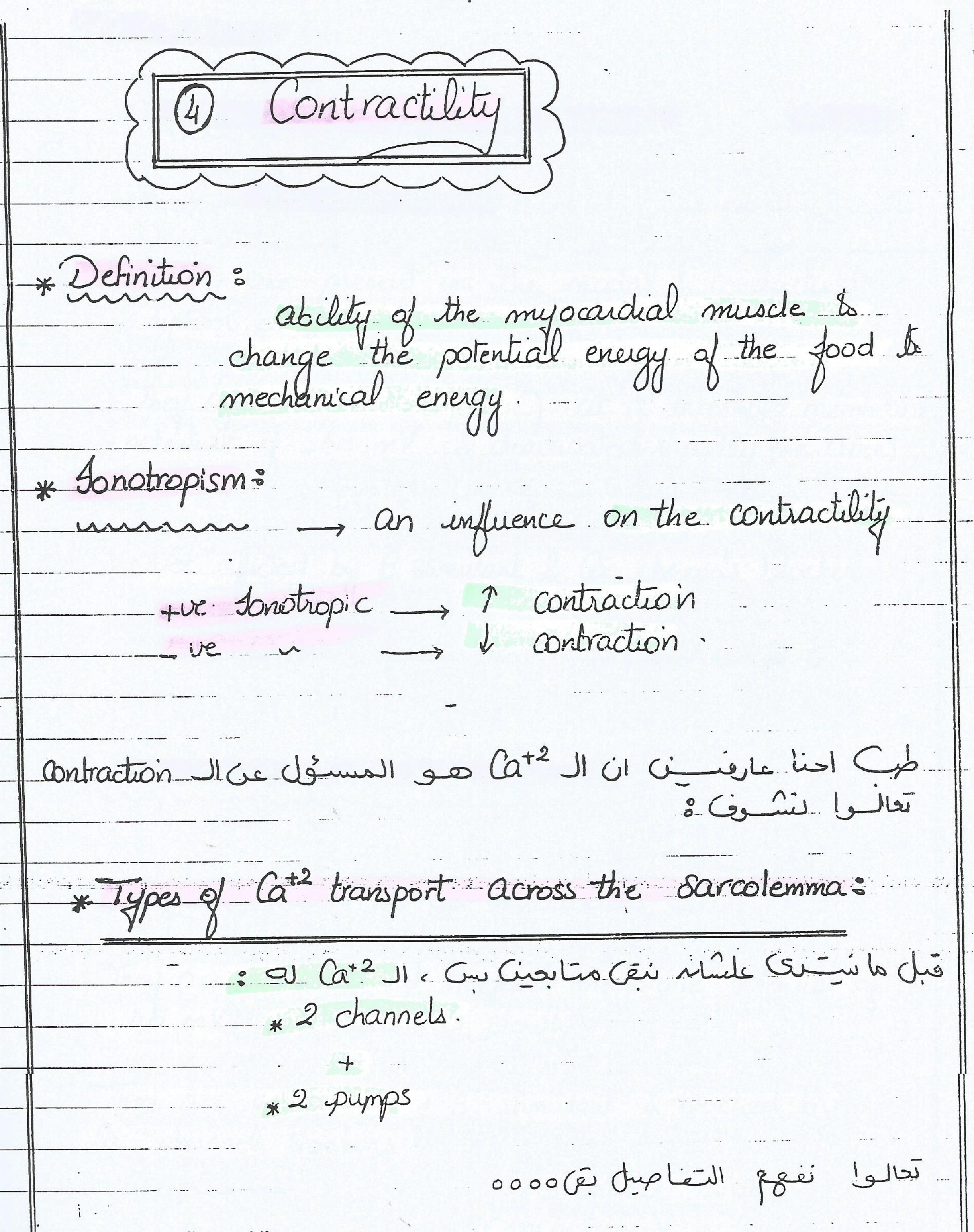
→ either right or left

4 Physiological block :

→ of AV conduction

اللي كنا لسة بنقول عليه بتاع الـ ARP علشان بينظم
عدد الـ impulses اللي واصلة لـ ventricles بحيث ماتزيدش
عن (230 imp./min)

ومع آخر property وهي ......



④ Contractility

* **Definition:**
ability of the myocardial muscle to change the potential energy of the food to mechanical energy.

* **Ionotropism:**
→ an influence on the contractility

+ve Ionotropic → ↑ contraction
-ve " → ↓ contraction.

طب احنا عارفين ان ال Ca^{+2} هو المسئول عن ال contraction
تعالوا نشوف:

* **Types of Ca^{+2} transport across the sarcolemma:**

قبل ما نشرح علشان نبقى متابعين بس ، ال Ca^{+2} له :
* 2 channels.
+
* 2 pumps

تعالوا نفهم التفاصيل بقى ٥٥٥٥

(1) Channels :

a) Transient (T-type) Ca channels : (العظيمة)

فاكرين قلناهم فين ؟! فى الـ Pacemaker potential ← خلى بالكم مش موجودين غير هنا ولم يكتشف لهم أى Blocker أو أى حاجة تأثر عليها

- They are present in the nodal & conducting system only.

- They are activated (open) at a threshold membrane potential of -60 mV & deactivated rapidly (i.e. close)

الكلام ده كله احنا فاهمينه من تمام ...

- Not affected by β stimulant & Ca channels blocker.

مش هتاخد تمسك فيها لأنها بتفتح وتقفل فى ثوانى

b) Long lasting (L-type) Ca channels :

عكس اللى فوق فى كل حاجة.

- They are present in all myocardial cells.

- They are activated at threshold membrane potential of (-45 mV) & deactivated slowly

- They are activated by β- stimulant & blocked by Ca channel blockers.

هتشتغل هنا حلو

لأن الـ sympathatic هتزود كل حاجة فى القلب

↳ heart rate, contractility, conductivity, ---etc

Heart properties

1. autorhythimicity
   - Chronotropism
   - Heart Rate
   - S.A → Sinus Rhythm
   - A.V → Nodal "
   - Purkinjes → Idio Ventricular Rethym. SNP
   - Ectopic Forci
   - * Potential of Pacemaker

   (graph: +10, −45, −60)

2. excitability
   - Bathmotropism
   - (graph: +20, 0, −90; phases 0, 1, 2, 3, 4)
   - * Potential of myocardium
   - ARP
   - RRP

3. Conductivity
   - Dromotropism
   - AV node → ↑ARP
   - V. slow Conductivity
   - Heart Block → S.A, A.V, bundle, purkinje
     - physiological H.B → A.V ↑ARP

3. Contractility
   - Ionotropism
   - Contractr mech of N. smooth m

(2) Pumps:

a) Ca Pump:

→ this is one way pump found in the sarcolemma & pumps Ca^{+2} out of myocardial cells (efflux)

- It is ATP dependant where it gets its energy from hydrolysis of ATP

- It has high affinity but low capacity to Ca^{+2}.

b) Na^{+}/Ca^{+2} pump:

→ This is antiport carrier in the sarcolemma.

خدناها في الـ bio يعني بتنقل الـ ions في اتجاهين مختلفين حسب الـ conc.

- It exchanges Na^{+} at one side with Ca^{+2} on the other, depending on ion conc. on both sides

احنا قلناها بتشتغل في phase 2 بتطلع الـ Ca^{+2} برة وتدخل مكانه $3Na^{+}$ ← فاكرين؟! ارجعوا بصوا عليها تاني ...

طب ايه هو الـ mechanism of contraction ، يعني ازاى الـ Ca^{+2} هيخلى
الـ heart يعمله contraction ؟!

* Mechanism of Contraction *

لازم نعرف الاول ان عندنا 2 types of proteins للعملية دى :

Resp. for contraction
- Actin
- Myosin

Resp. for relaxation
- Troponin
- Tropomyosin

ايه اللى بيحصل ؟!

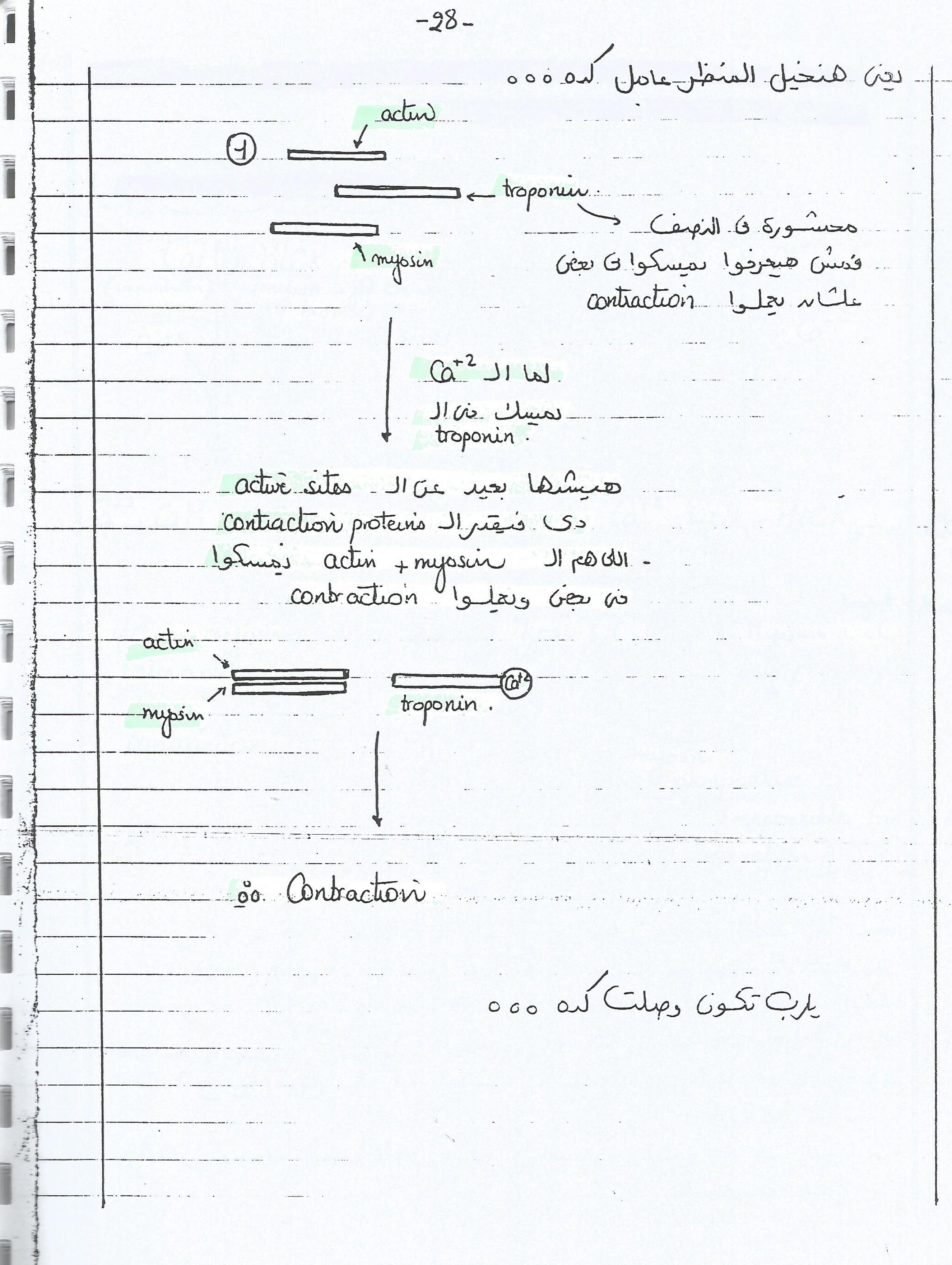
الـ proteins بتاعت الـ relaxation دى بتكون فى العادى مغطية
على الـ active sites ← لما بتمسك فى الـ Ca^{+2} ← بتبعد ←
فالـ actin والـ myosin يقدروا يمسكوا فى بعض وبالتالى
هيحصل الـ contraction ←

Ca^{+2} stores → Ca^{+2} (← Ca^{+2})

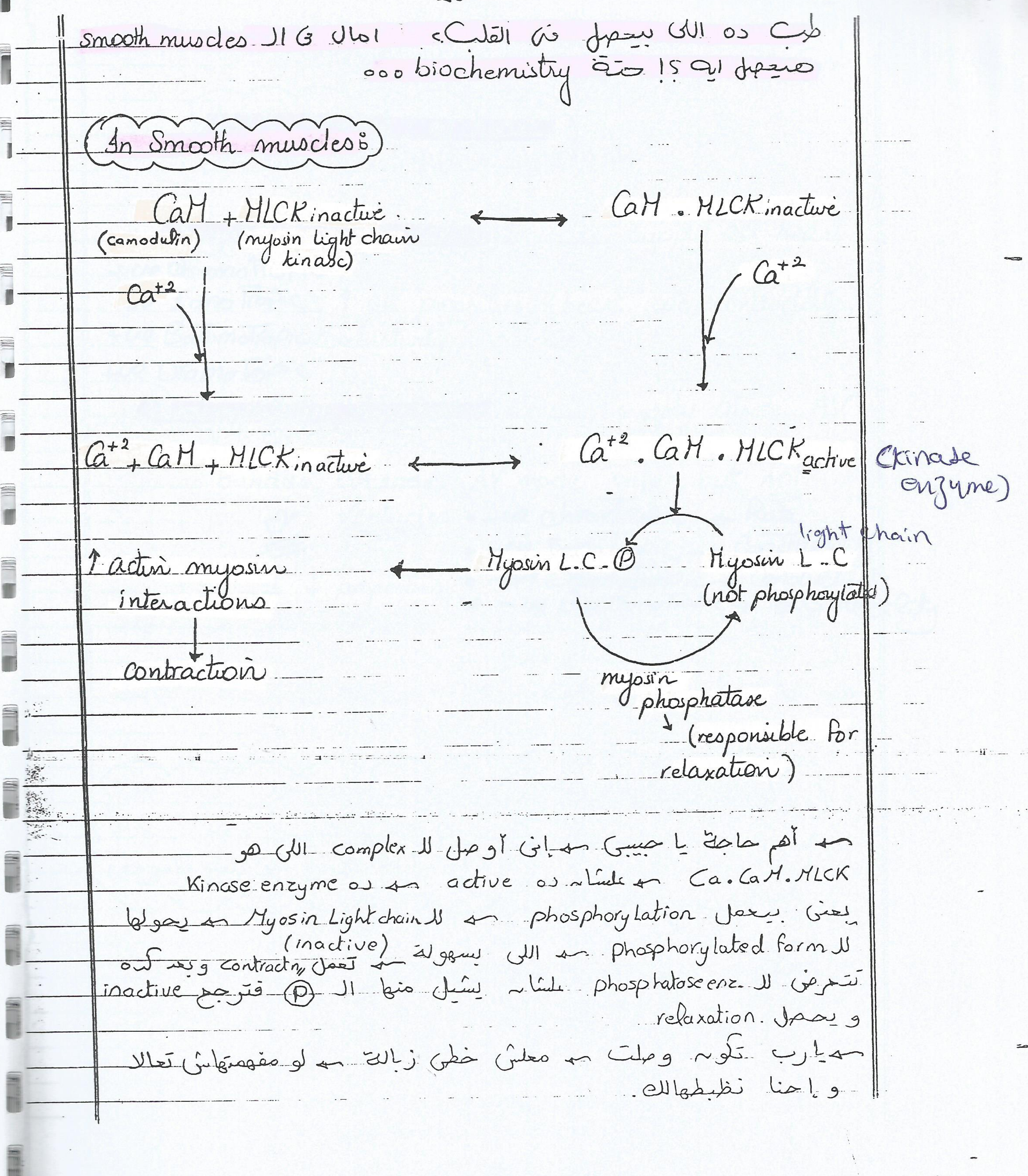
Troponin C → Ca^{+2} troponin C → troponin C

Ca^{+2} → Ca^{+2} stores (→ Ca^{+2})

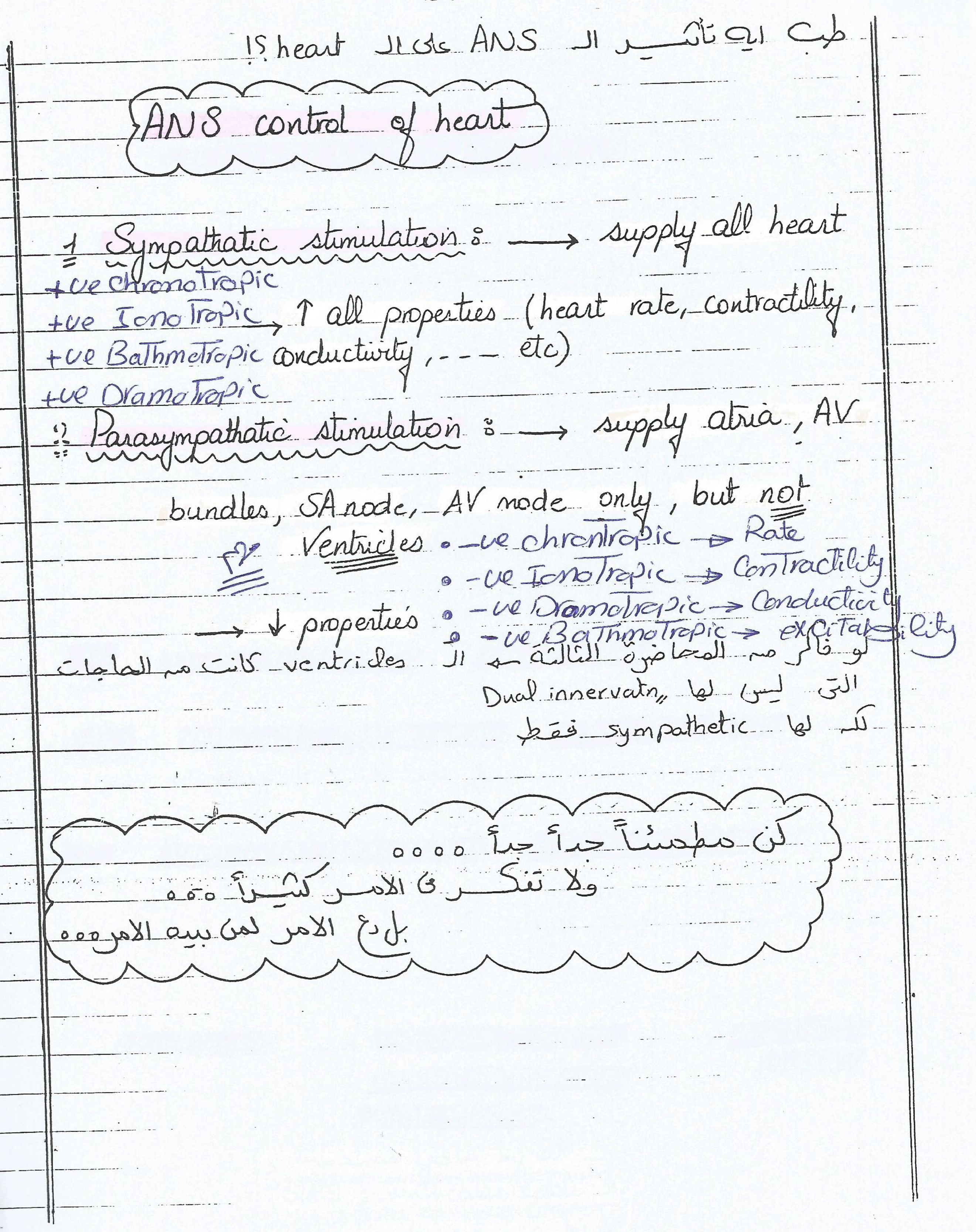
Ca^{+2} troponin C
↓
↑ actin myosin interactions
↓
Contraction


يعني هنتخيل المنظر عامل كده ooo
actin
1
troponin
myosin
محشورة في النص
فمش هيعرفوا يمسكوا في بعض
علشان يعملوا contraction
لما الـ Ca^{+2}
يمسك في الـ troponin
هيشيلها بعيد عن الـ active sites
دي فيقدر الـ contraction proteins
- اللي هم الـ actin + myosin يمسكوا
في بعض ويعملوا contraction
actin
myosin
troponin
Ca^{+2}
∴ Contraction
يارب تكون وصلت كده ooo

طب ده اللي بيحصل في القلب، أمال في ال smooth muscles
هيحصل ايه؟! حتة biochemistry ...



← أهم حاجة يا حبيبي ← إني أوصل لل complex اللي هو
Ca.CaM.MLCK ← علشان ده active ← ده Kinase enzyme
يعني بيعمل phosphorylation ← لل Myosin Light chain ← يحولها
لل Phosphorylated form ← اللي بسهولة ← تعمل contraction وبعد كده
(inactive) تتعرض لل phosphatase enz. علشان يشيل منها ال Ⓟ فترجع inactive
و يحصل relaxation.
← يارب تكون وصلت ← معلش خطي زبالة ← لو مفهمتهاش تعالا
و إحنا نظبطهالك.



طب ايه تأثير الـ ANS على الـ heart ؟!

ANS control of heart

1. **Sympathatic stimulation:** → supply all heart

+ve chronoTropic
+ve IonoTropic → ↑ all properties (heart rate, contractility, conductivity, --- etc)
+ve Bathmetropic
+ve DramoTropic

2. **Parasympathatic stimulation:** → supply atria, AV bundles, SA node, AV node only, but not Ventricles

→ ↓ properties
- -ve chrontropic → Rate
- -ve IonoTropic → Contractility
- -ve Dramotropic → Conductivity
- -ve BaThmoTropic → excitability

لو فاكر من المحاضرة الثالثة ← الـ ventricles كانت من الحاجات التي ليس لها Dual innervatn, لكن لها sympathetic فقط

كن مطمئناً جداً جداً ....
ولا تفكر في الامر كثيراً ...
بل دع الامر لمن بيده الامر...

ElectroCardioGram (E.C.G)

مع آخر حاجة فى المحاضرة دى وهى الـ :

ELECTROCARDIOGRAM (ECG) مهم أوى ★★ ★★

تعالوا نشوف الطبيعى ونفهمه حلو اوى وبعدين نشوف شوية ECG بايظين

R

P T U ← مش عايزينه

Q S

طب الحروف دى بترمز لايه ؟!

- **P**: atrial depolarization (atrial systole)
- **QRS**: ventricular depolarization (ventricular systole)
  ودى ماانتم شايفين انها بتحصل بعد ما الـ atrial systole يخلص
- **T**: Ventricular repolarization (ventricular diastole)

* أمال فين الـ atrial diastole ؟!
بصوا بقى ، اللى بيحصل بالترتيب كده :

atrial systole → [ventricular systole and at the same time atrial diastole] → ventricular diastole

فال signal بتاعتها مستخبية ورا
الـ ventricular systole (QRS)
لأنها صغيرة و negligable

⊛ طب مين يقول الـ PR interval دى بتعبر عن ايه ؟!
دى من اول الـ atrial systole لحد الـ ventricular systole ←
يبقى ايه ؟!

PR interval :

represents the rate of AV conduction

يعنى خدت وقت اد ايه علشان توصل من الـ atria للـ ventricles وتعمل contraction.

طب لو زادت ؟!

يبقى الوقت اللى خدته طويل

∴ ↓ AV conduction

وهو ده اللى احنا قلنا عليه فى الـ
1st degree of AV block
واللى قلنا هنفهمها بعدين.

⊛ سؤال كمان :

الـ QS int. هتعبر عن ايه ؟!

• QS interval :

represents the duration of ventricular systole

طب لو زادت ؟!

يبقى الـ contraction خد وقت طويل
∴ weak heart beat

طيب إزاى أخدت وقت طويل و طلعت weak ← تعالا معانا Page (36)

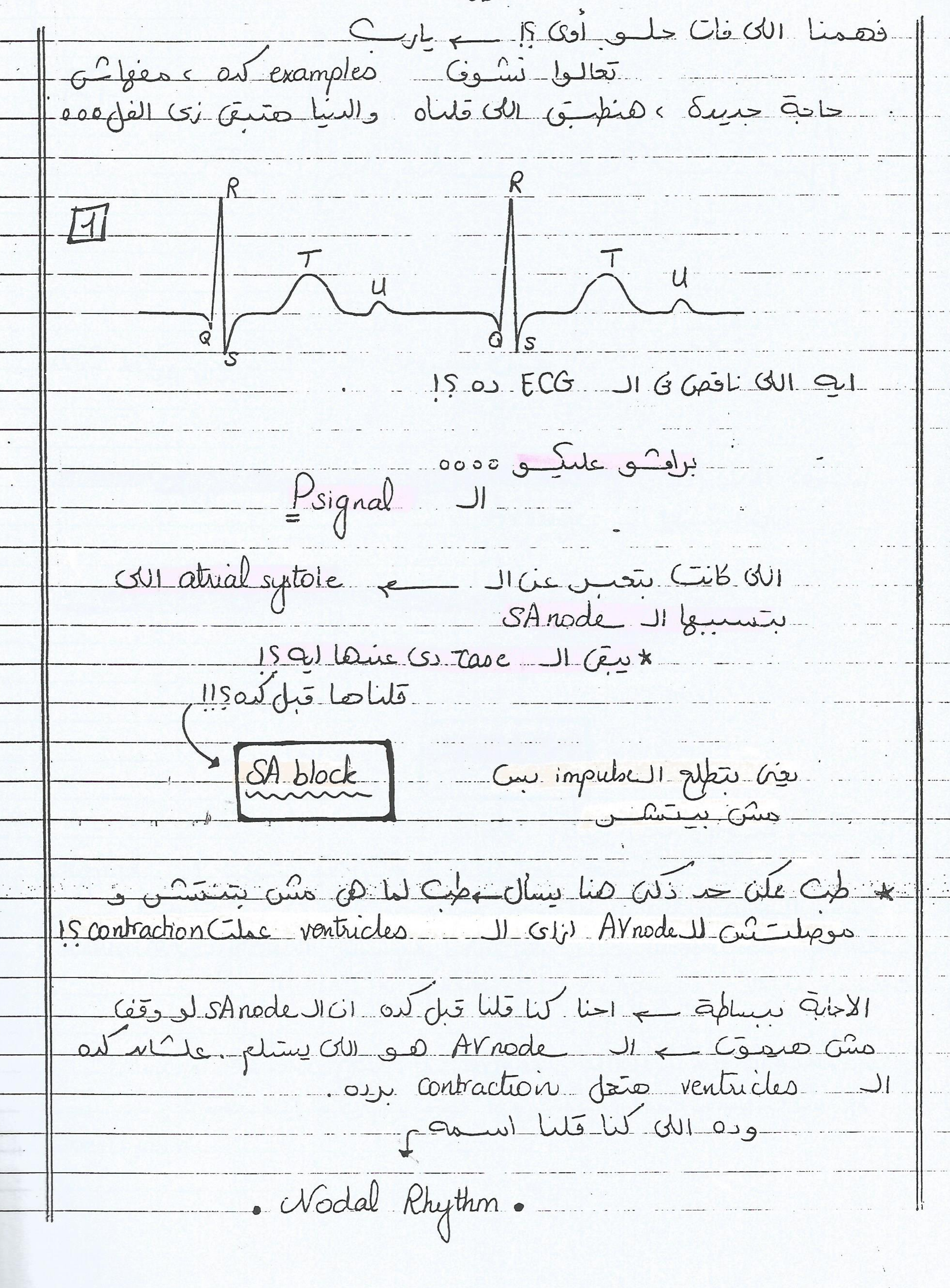
if ↓ → strong heart beat.

إزاى أخدت وقت قصير وطلعت strong ← تعالا معانا Page (36)

بس احنا نفسنا تبقوا فاهمين كل كلمة معلش بنطول عليكم

فهمنا اللى فات حلو أوى ؟! ← يارب

تعالوا نشوف examples كده ، مفهاش
حاجة جديدة ، هنطبق اللى قلناه والدنيا هتبقى زى الفل ٥٥٥



ايه اللى ناقص فى الـ ECG ده ؟!

براڤو عليكو ٥٥٥٥

الـ P signal

اللى كانت بتعبر عن الـ ← atrial systole اللى
بتسببها الـ SA node

* يبقى الـ case دى عندها ايه ؟!
قلناها قبل كده ؟!!

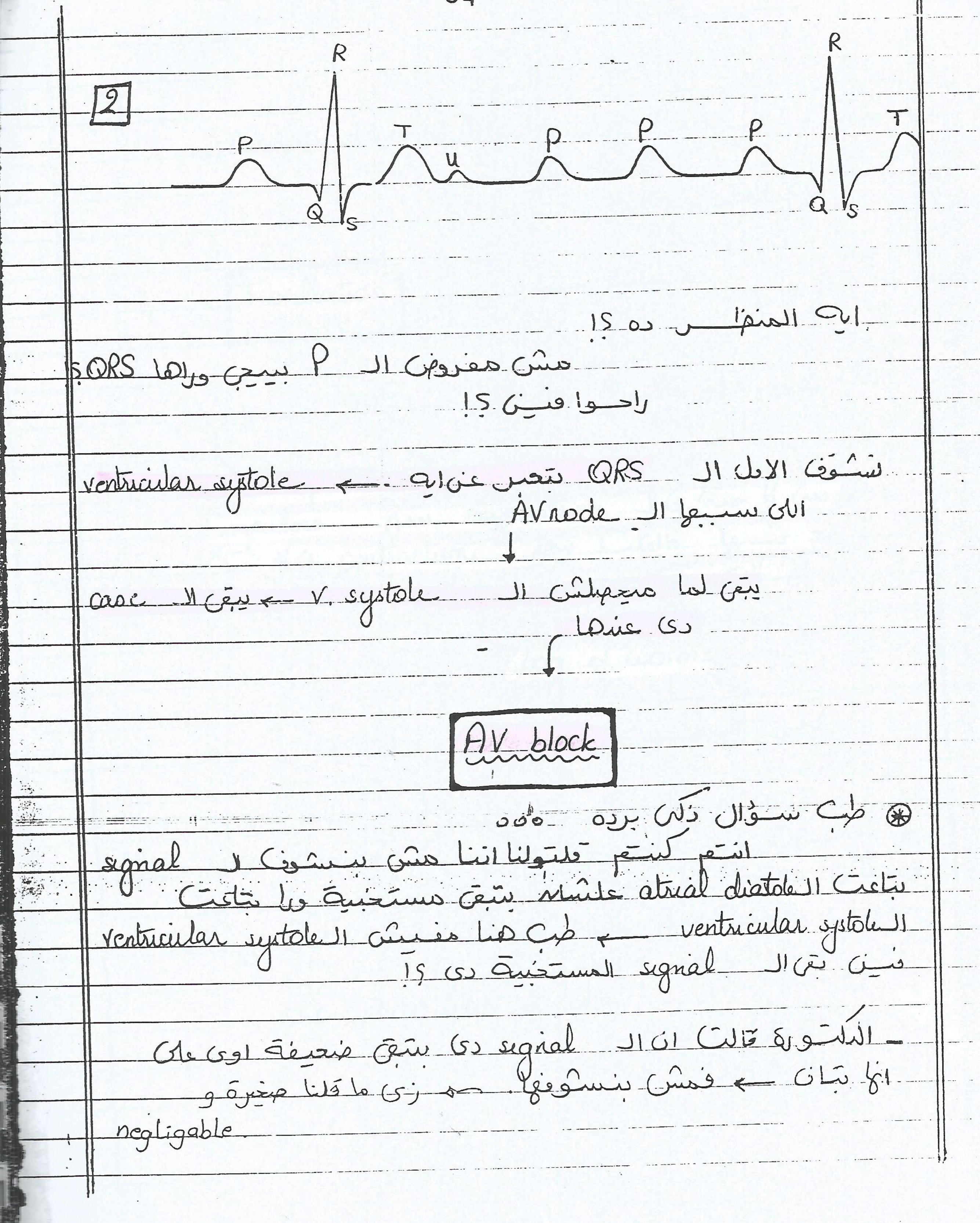
SA block

يعنى بتطلع الـ impulse بس
مش بيتنشر

* طب علشان حد ذكى هنا يسأل ← طب لما هى مش بتنتشر و
موصلتش للـ AV node ازاى الـ ventricles عملت contraction ؟!

الاجابة ببساطة ← احنا كنا قلنا قبل كده ان الـ SA node لو وقفت
مش هنموت ← الـ AV node هى اللى يستلم . علشان كده
الـ ventricles هتعمل contraction برده .
وده اللى كنا قلنا اسمه ↓

. Nodal Rhythm .



ايه المنظر ده ؟!

مش مفروض الـ P بيجي وراها QRS ؟

راحوا فين ؟!

نشوف الاول الـ QRS بتعبر عن ايه ← ventricular systole

اللى سببها الـ AV node

↓

يبقى لما ميجيلش الـ v. systole ← يبقى الـ case

دى عندها

↓

AV block

* طب سؤال ذكى برده ☺☺☺

انتم كنتم قلتولنا اننا مش بنشوف الـ signal بتاعت الـ atrial diastole علشان بتبقى مستخبية ورا بتاعت الـ ventricular systole ← طب هنا مفيش الـ ventricular systole فين بقى الـ signal المستخبية دى ؟!

- الدكتورة قالت ان الـ signal دى بتبقى ضعيفة اوى علي انها تبان ← فمش بنشوفها ← زى ما قلنا صغيرة و negligable.

آخر case :

3

ايه العك ده ؟!

Fibrillation ← ده عنده

اللى هو ، لو فاكرين ، لما قلنا على حاجة اسمها (Ectopic Foci)
بيجى كل حتة فى ال myocardium بتعمل impulses
مع نفسها فالقلب بيعمل contraction فى كل حتة
شكله بيبقى عامل زى ← bag of worms
تخيلوا المنظر بقى ... صباح القرف.

* خلاص المحاضرة خلصت (Tuesday 6/11 5:00 am)
* مش محتاجة اقولكم اد ايه احنا مزنوقين جداً جداً
جداً ، ووجبة مذاكرة جامدة هى اللى ممكن تخلص كل حاجة ،
ده طلبنا الوحيد ، ممكن ؟!!

plz , Pray 4 us a lot

Urs : Dr/ P.S.
Dr/ K.A.

- معلش هطول عليكم - ثانية واحدة

- في Page (32) - في آخر حتة
- إزاى الـ QS كانت طويلة وفي الآخر الـ contraction طلعت weak
- تخيل صوابع إيدك - بتقفلهم واحد ورا التاني - هتاخد وقت طويل شوية وفي الآخر - الإنقباضة بتاعت إيدك هتبقى ضعيفة

- إزاى الـ QS كانت قصيرة وفي الآخر الـ contraction طلعت strong
- بردو - صوابع إيدك لو قفلتها مرة واحدة - كلهم مع بعض - هتاخد وقت قصير - لكن الإنقباضة بتاعت إيدك هتطلع جامدة أوى

- صوابع إيدك هي الـ myocardial Fibres
والـ ي على بعضها هي الـ Ventricles على بعضة
والإنقباضة هي الـ Ventricular contraction -
والوقت اللى بتأخده هي الـ QS interval

- إحنا آسفين على التأخير وعلى التطويل لكن إحنا بنطول على قد ما نقدر نشرح ونفهم علشان كده المحاضرة بتطلع طويلة

- المحاضرة القادمة - هتبقى عظيمة فعلاً - مش بسببنا بالأمانة لكن هي 27 pages من الكتاب - تخيل هتبقى قد إيه في الورق

-

كن مطمئناً جداً جداً

ولا تفكر في الأمر كثيراً

بل دع الأمر لمن بيده الأمر oooo